1914

Aus der Königl. Medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. **Ad. Schmidt.**

STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES JAN 21 1921

Über die Prognose der luetischen Aortenerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Binjamin (Benjamin) Subotzki
aus **Ponewesch** (Rußland).

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Dr. **Ad. Schmidt.**

Fraenken
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0037

Die luetische Aortenerkrankung stellt die bei weitem wichtigste Lokalisation der visceralen Syphilis dar. Sie ist nach den Berechnungen von Longcope auf Grund von Sektionsstatistiken für die meisten Aneurysmen, für $^3/_4$ aller Aortendilatationen und für gewisse Fälle von Angina pectoris verantwortlich zu machen. Während früher die syphilitische Ätiologie des Aneurysmas nur für einen Teil der Fälle nachweisbar war, haben wir durch die Wassermannsche Reaktion gelernt, daß Aortenaneurysma ohne Syphilis eine seltene Ausnahme ist.

Der Erkrankungsprozeß, der fast ausnahmslos auf die Aorta thoracica sich lokalisiert, und hier den aufsteigenden Teil und den Bogen bevorzugt, macht verschiedene Krankheitserscheinungen und beeinflußt deren Schwere und damit auch die Prognose je nachdem er in der Aortenwurzel oder in den stromabwärts liegenden Abschnitten seinen Sitz hat. Sitzen die Veränderungen in der aufsteigenden Aorta, und zwar, wie am häufigsten, kurz über den Aortenklappen, so kann der Erkrankungsprozeß die Aortenklappen in die Veränderungen hineinziehen und durch Schrumpfung sie schlußunfähig machen. So entwickelt sich die syphilitische Aorteninsufficienz. In einer großen Zahl von Fällen erlangt die Erkrankung der Aortenwurzel eine besondere Bedeutung durch die Beteiligung der Mündungsstellen der Kranzarterien des Herzens, welche durch die Verdickungen der Wand der Aorta verengt oder sogar abgeschlossen werden. In diesen Fällen wird das Bild des Aortenklappenfehlers merklich beeinflußt durch die Kennzeichen der Koronargefäßverengung, durch die Angina pectoris. In an-

deren Fällen, bei denen der Prozeß vor den Aortenklappen Halt gemacht hat, kann es zu isolierten Mündungsstenosen der Kranzarterien kommen, die die Symptome der Angina pectoris hervorrufen, ohne gleichzeitige Aorteninsufficienz.

Beim Sitz des Krankheitsprozesses in der übrigen Brustaorta führt die schwielige Sklerose bei der luetischen Aortitis schließlich zu diffusem oder zu zirkumskriptem, meist sackförmigem Aneurysma. Auch diese Erweiterungen findet man meist an der Aorta ascendens oder im Bereich des Aortenbogens. Diese Tatsache läßt sich dadurch erklären, daß die dem Aneurysma zugrunde liegenden primären Veränderungen hauptsächlich im Anfangsteil der Aorta ihren Sitz haben, und dann sind hier die Gefäßwände dem direkten Anprall des Blutes mehr ausgesetzt als weiter unten. Schließlich ist noch der sog. funktionellen Aorteninsufficienz zu gedenken, die dadurch entsteht, daß die Erweiterung der Aorta im Bulbusteil direkt oberhalb der Klappen beginnt, die, obwohl sie unverändert und zart blieben, nicht mehr die ganze Breite der Aortenöffnung abzuschließen vermögen. Intra vitam ist es allerdings nicht zu unterscheiden, ob eine Aorteninsufficienz auf Erkrankung der Aortenklappen selbst oder auf Erweiterung des Klappenringes beruht, weil der Balbusteil der Aorta im Röntgenbilde nicht zur Anschauung zu bringen ist, da er in den Herzschatten hineinfällt.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß auch Kombinationen der oben erwähnten Lokalisation des Krankheitsprozesses vorhanden sein können. Doch ist es zweckmäßig, besonders bei der Beurteilung der Prognose der syphilitischen Aortenerkrankungen, zwischen der syphilitischen Aorteninsuffizienz und der Aortendilatation resp. Aortenaneurysma zu unterscheiden.

Während die pathologische Anatomie ziemlich lange genügend bekannt, und die Diagnose jetzt durch die Wassermannsche Reaktion sehr erleichtert ist, ist die Prognose bisher noch nicht so genügend bekannt wie diese. Die Ursache dafür liegt darin, daß die Diagnose erst seit einigen

Jahren frühzeitig mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Um sich über die Prognose ein Urteil zu bilden, bedarf es aber längerer Erfahrungen. Es erscheint deswegen als dankenswert, das Material der Hallenser Klinik an Fällen von syphilitischer Aortitis aus den letzten Jahren genauer daraufhin zu verarbeiten, welche Schlüsse sich auf die Prognose der Krankheit ziehen lassen.

Die Prognose hat das Ziel vorhersehen zu können, wie sich eine bestimmte Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird, eine sowohl für den Kranken und seine Umgebung als auch für den Arzt sehr wichtige Frage. Die Antworten auf die prognostischen Fragen richten sich im allgemeinen nach der Teilnahme des Gesamtorganismus, nach dem Werte, den die ergriffenen Organe für das Leben haben, und vor allem nach der Schnelligkeit mit der der Krankheitsprozeß fortschreitet, wobei es wesentlich ist, ob er durch therapeutische Maßnahmen beeinflußt werden kann. Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe und Richtigkeit der Diagnose ab.

Gehen wir nun zur genaueren Beurteilung der Momente über, welche die Prognose der syphilitischen Aortenerkrankungen beeinflussen, und beschreiben gesondert die beider Kategorien, der syphilitischen Aorteninsufficienz und der Aortendilatation resp. Aneurysma.

Was die syphilitische Aorteninsufficienz betrifft, so unterscheidet sie sich von der Aorteninsufficienz auf rheumatischer Basis vor allem durch einen Punkt. Während letztere jahrzehntelang fast unverändert bestehen kann, falls nicht neue infektiöse Nachschübe sie verschlechtern, oder der Klappenfehler nicht von vornherein schwer war, zeigt die syphilitische Aorteninsufficienz einen progredienten Charakter. Beeinflußt wird die Prognose der syphilitischen Aorteninsufficienz auch durch ihre häufige Komplikation mit der Mündungsstenose der Koronararterien. Im Vergleich zu den sofort zu erörternden Aortenerkrankungen ohne Beteiligung der Klappen stellt sie sich durch die

stärkere Inanspruchnahme des Herzens ungünstiger. Sie führt zu Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und stellt große Anforderungen an das Herz, denen es wegen der häufigen Mitbeteiligung der Koronararterien beim Sitz des Prozesses an der Aortenwurzel nicht dauernd und ausreichend genügen kann. Die Prognose wird ganz davon abhängen, ob das Herz noch kompensiert ist oder kompensiert werden kann; bei erkrankten Kranzarterien und deshalb ungenügender Blutzufuhr wird die Hypertrophie des Herzens, d. h. die Kompensation ausbleiben und schließlich wird das Ende durch Herzinsufficienz infolge Dilatation oder Myodegeneration erfolgen.

Die Prognose der unkomplizierten syphilitischen Aortenerweiterung, die Folge der syphilitischen Aortitis ist, hängt weniger als die syphilitische Aorteninsufficienz vom Herzen ab, das relativ wenig durch sie belastet wird. In einleuchtender Weise erklärt Stadler die Folgen der Störungen der Aortenfunktion für das Herz. Durch den Verlust ihrer Dehnbarkeit hat die syphilitische Aorta ihre Anpassungsfähigkeit an wechselnde Füllungen verloren. In der Ruhe nämlich vermag sie dank der diffusen Erweiterung, die doch gegenüber der Starrheit der Wand einen gewissen Ausgleich schafft, in ausreichender Weise als Windkessel zu wirken, und fordert deshalb keine vermehrte Leistung vom Herzen; jedoch versagt sie, sobald bei gesteigerten Ansprüchen die zu befördernden Blutmengen wachsen. In diesem Falle nämlich muß infolge der mangelnden Anpassungsfähigkeit der starren syphilitischen Aorta die Herzarbeit erheblich vermehrt werden, wenn das Minutenvolumen des Blutstromes nicht wesentlich sinken soll, weil die Dehnung und damit die Querschnittsvermehrung fehlt. Solange der Herzmuskel intakt ist, vor allem keine Veränderungen an den Koronararterien und an den Aortenklappen hinzutreten, vermag das Herz diesen vorübergehenden Mehrleistungen für eine gewisse Zeit gut zu genügen. Es kommt sogar nicht zu starker Hypertrophie des linken Ventrikels

vor allem wohl, wie Stadler meint, deshalb, weil die Mehrarbeit nur bei besonderen Anstrengungen, nicht dagegen während der Ruhe vom Herzen gefordert wird; und weil, wie erwähnt, die diffuse Erweiterung einen gewissen Ausgleich schafft. Darauf ist es wohl auch zurückzuführen, daß bei unkomplizierter Aortitis selbst objektiv nachweisbare umfangreiche Veränderungen dem Kranken lange Zeit keine oder unbedeutende Beschwerden verursachen, sogar bei Fortsetzung der gewohnten Tätigkeit, daß die Aortitis lange Zeit „latent" verläuft, und daß infolgedessen in der Mehrzahl der Fälle die Kranken bereits mit weit vorgeschrittenen Veränderugen zum ersten Mal in ärztliche Behandlung kommen. Schließlich aber versagt die Herzkraft, es kommt zur Verminderung der Auswurfmenge und Verlangsamung des Blutstromes. Erst in diesem Stadium der beginnenden Dekompensation treten im allgemeinen stärkere subjektive Störungen auf.

Bei der unkomplizierten Aortitis luetica kommt es vor allem auf die räumliche Ausdehnung des Prozesses an. Je umfangreicher die Veränderungen hier sind, um so schwerer pflegt das Krankheitsbild und der Verlauf zu sein. Man muß sich dabei vergewissern, daß die Aortitis ziemlich selten unkompliziert ist, daß es in späteren Stadien vielmehr zu sekundärer Schädigung des Herzmuskels, sei es durch die Koronarveränderungen, oder, was seltener, durch syphilitische Myocardveränderungen, kommt.

Was die Aneurysmen betrifft, so glaubt v. Schrötter, daß eine Prognose in Bezug auf die Lebensdauer zu stellen unmöglich ist, denn sobald die Diagnose auf Aneurysma feststeht, muß jeden Augenblick mit der Möglichkeit des plötzlichen tötlichen Ausganges gerechnet werden. Es ist ganz unmöglich den Zeitpunkt der Ruptur vorauszubestimmen. Heilungen von Aneurysmen sind äußerst selten. Bei spindelförmigen Aneurysmen kommen sie überhaupt nicht vor. Die sackförmigen Aneurysmen

können durch vollständige Ausfüllung mit Thromben und die manchmal eintretende Organisation derselben am weiteren Wachstum gehindert werden und so eine Art klinischer Heilung erfahren. Meist bleibt allerdings die Organisation der Thromben aus, und es können auch vollständig thrombosierte Aneurysmen noch perforieren. Trotzdem erblicken alle Forscher in dem den aneurysmatischen Sack mehr oder minder ausfüllenden Thrombus einen günstigen Umstand, indem sie von demselben nicht nur die Möglichkeit der Herstellung eines dem normalen sich annähernden Gerinnes für den Blutstrom, sondern auch eine solche Abschwächung in dessen Intensität und des Druckes auf die Wandung erwarten, daß die Berstung des Sackes aufgeschoben wird.

Was das Verhältnis der Größe des Aneurysmas zu ihrer Gefahr betrifft, so ist zu sagen, daß es weniger auf die Größe, als vielmehr auf den Zustand der Wand ankommt. So können selbst bei großen Säcken durch periadventitielle Verdickungen oder durch Heranziehung benachbarter Organe, sowie durch Thrombosierung innerhalb des Aneurymas solche Wandverstärkungen entstehen, daß das Aneurysma widerstandsfähiger wird, als selbst ein viel kleineres. Was das Fortschreiten des Aneurysma betrifft, so lehrt die Erfahrung, wie Romberg schreibt, daß das Wachstum desselben gewöhnlich nicht kontinuierlich ist. Monatelange Stillstände können mit rascher Vergrößerung wechseln. Grau hat mehrere Fälle von Aneurysmen im Röntgenbilde über einen längeren Zeitraum beobachtet. Es zeigte sich, daß in dem Zeitraum von $^3/_4$ bezw. $^5/_4$ Jahren keine merkliche Verbreiterung der Aneurysmata zustandekam. Bei zweckmäßigem Verhalten kommt es bisweilen zu einer Verkleinerung der Geschwulst, indem sich reichliche Thromben auf der Innenfläche niederschlagen; die dadurch verstärkte Wand vermag dem Anprall des Blutes besser Widerstand zu leisten und infolge der Einengung des Sackes strömt weniger Blut in die

Höhle hinein. Im allgemeinen lassen langsam wachsende oder stabil bleibende Aneurysmen einen günstigeren Verlauf voraussehen, als rasch sich vergrößernde. Von der Schnelligkeit, mit der das Aneurysma wächst, hängt außer der Perforationsgefahr auch sein Einfluß auf die Nachbarorgane ab. Diese Folgeerscheinung beherrscht weiter den Verlauf der Krankheit. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Kompression der Luftröhre oder eines Hauptbronchus und die Verengerung der Speiseröhre, worauf hier nicht näher eingegangen zu werden braucht.

Aus allen diesen vorausgeschickten Betrachtungen ist zu sehen, daß bei den syphilitischen Aortenerkrankungen mannigfaltige Bedingungen untereinander verknüpft sind, die im Einzelfalle schwer zu übersehen sind. Vor allem ist damit über die Zeit, die vergeht ehe eine Aortenerkrankung die verschiedenen Stadien durchläuft, nichts zu erfahren. Das ist aber schließlich praktisch das wichtigste Moment. Hier können keine noch so guten Kenntnisse des pathologischen Vorganges weiter fördern, sondern allein die praktisch-klinische Erfahrung.

Was die Lebensdauer bei der syphilitischen Aorteninsufficienz betrifft, so fand ich in der Literatur nur eine Angabe von Stadler, der bei seinen Fällen die Dauer vom Beginn der Beschwerden bis zum Exitus auf $1^3/_4$ Jahre berechnet hat. Mehr Erfahrungen sind zur Zeit über die Aneurysmen vorhanden. Allerdings sind diese in Bezug auf die Dauer und Schwere der Erscheinungen und in Bezug auf den Erfolg der antisyphilitischen Therapie in der Beeinflussung der Beschwerden und des Verlaufs bei den einzelnen Autoren verschieden. Während Romberg, Deneke u. A., berichten daß die Prognose außerordentlich trübe ist, daß der Dauer des Lebens äußerst enge Grenzen gezogen sind, daß die Kranken ein Dasein mit mannigfachsten Beschwerden und oft unerträglichen Qualen fristen, daß die Erwerbsfähigkeit bei allen auf körperliche Arbeit angewiesenen Patienten aufgehoben ist, und daß über dem

Kranken stets das Damoklesschwert des jähen Todes schwebt, während manche Autoren, wie Grau, Krefting keine oder nur wenig Erfolge von einer spezifischen Behandlung gesehen haben, berichten andere, daß die syphilitische Aortitis und die Aneurysmen therapeutisch günstig beeinflußt werden, daß die Beschwerden abnehmen daß die frühere Teilnahmslosigkeit und Apathie gegen die Umgebung schwinden, daß die Kranken sogar für längere Zeit dem Berufsleben zurückgegeben werden.

So berichten Vaquez und Laubry über 28 durch antiluetische Therapie günstig beeinflußte Fälle von Aortitis oder Aortenaneurysma, bei denen die Besserung vor allem die subjektiven Symptome (Schmerzen, Dyspnoe, Schlingbeschwerden) betrafen, die zum Teil für länger erwerbsunfähig waren, und von denen in manchen Fällen auch orthodia graphisch eine Abnahme der Verbreiterung zu konstatieren war. Auch Goldscheider hat bei kleinen und mittelgroßen Aneurysmen eine geringe Verkleinerung gesehen. Einen zeitweiligen Stillstand bezw. eine Verlangsamung im Fortschreiten der Erweiterung konnte er häufig feststellen. Auch Ad. Schmidt berichtete in der Versammlung der freien Vereinigung für innere Medizin im Königreich Sachsen ein erhebliches Zurückgehen der Symptome, nie aber eine Heilung eintreten gesehen zu haben. Oigaard findet die Resultate der Hg-Jod-Behandlung oft „überraschend gut". Oberndorfer spricht auch von günstigsten Aussichten einer antiluetischen Behandlung und sogar von einer Heilbarkeit der Aortitis, wenigstens im klinischen Sinne, vorausgesetzt, daß die Erkrankung nicht erst im Stadium schwerer Dekompensation in Behandlung kommt.

Es ist selbstverständlich, daß wir durch die antiluetische Therapie abgeschlossene anatomische Veränderungen, Narben, Gefäßerweiterungen nicht beeinflussen können. Gegenstand der Behandlung sind nur frische fortschreitende Prozesse, welche durch Tötung der Spirochaeten, die neuerdings u. A. von Cummer und Dexter in der Media und Intima der Aorta

nachgewiesen worden sind, zum Stillstand gebracht werden können, und wo damit der destruktive Prozess erschöpft wäre.

Anhaltspunkte für die Erkennung, ob es sich im vorliegenden Fall um eine fortschreitende oder abgelaufene Erkrankung handelt, wird meist die Anamnese, die längere klinische Beobachtung durch das Auftreten neuer subjektiver oder objektiver Erscheinungen, schließlich auch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion geben. Während positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion für Vorhandensein wirksamen Giftes spricht, schließt ihr negativer Ausfall nicht ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung aus.

Schwierig ist die Unterscheidung zwischen fortschreitender und stillstehender Erkrankung bei ausgebildetem Aneurysma. Eine dünnne widerstandsunfähige Aneurysmawand kann sich noch dehnen, auch wenn spezifisch-syphilitische Prozesse abgelaufen sind, denn das an Stelle der syphilitischen Veränderungen tretende Narbengewebe kann dem Blutdrucke nachgeben. Die praktische Erfahrung hat deshalb schon lange ergeben, daß bei großen Aneurysmen auch energische antisyphilische Kuren keinen erheblichen Erfolg zeitigen.

Ebenso wie die Angaben über die therapeutische Beeinflussung, differieren auch die Angaben über die Lebensdauer bei den syphilitischen Aortenerweiterungen. Während nach Leberts Berechnungen die luetischen Aortendilatationen nach $^1/_2$ bis $1^1/_4$ Jahre vom Eintritt klinischer Erscheinungen zum Exitus führt, berichtet de Havillard Hall über die mittlere Lebensdauer unter 27 genau verfolgten Fällen seiner Praxis von $2^3/_4$ Jahren.

So sind die in der Frage des Verlaufs und der Lebensdauer gemachten Beobachtungen ziemlich spärlich[1]) und zum Teil auch nicht zu einer übereinstimmenden Beant-

1) Ich habe außer den hier angeführten Arbeiten noch eine große Zahl weiterer durchstudiert, fand aber nichts für unsere Frage Verwendbares. Deswegen verzichte ich darauf, diese Arbeiten im Literaturverezichnis zu erwähnen.

wortung gelangt. Es ist wohl daher nicht ohne Interesse zu sehen, was das von uns gesammelte Material lehrt.

Im Nachstehenden möchte ich nun einen Überblick über die in der Hallenser Klinik von 1908 bis Juni 1913 beobachteten Fälle von syphilitischen Aortenerkrankungen geben. Unser Material besteht aus 36 Fällen. Es setzt sich folgendermaßen zusammen:

1. in der Klinik beobachtete und draußen verstorbene Fälle, aus deren Krankengeschichten der Beginn der subjektiven Erscheinungen ersichtlich ist und deren genaue Todesdaten wir durch Nachfrage ermittelt haben. Für diese Fälle ist uns also genau die maximale Lebensdauer vom Beginn der Beschwerden und von der klinischen Beobachtung bekannt,

2. in der Klinik mehrfach beobachtete und hier gestorbene Fälle, die besonders wertvoll sind,

3. Fälle, die früher in der Klinik beobachtet waren, die durch Nachfrage als jetzt noch lebend festgestellt sind. Ein Teil der Patienten wurde von uns nachuntersucht, der andere gab uns Auskunft über sein Befinden. Für diese Fälle ist uns also nur die minimale Lebensdauer bekannt,

4. Fälle, die kurz vor dem Tode in die Klinik eingeliefert worden sind, und von denen wir anamnestisch über den Beginn ihrer Beschwerden erfahren haben. Hier ist die Lebensdauer seit Beginn der Beschwerden bekannt, aber die Angaben leiden naturgemäß an einer großen Unsicherheit.

In 25 Fällen unseres Materials konnte die luetische Ätiologie mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion sichergestellt werden.

In 6 Fällen war die Wassermannsche Reaktion nicht gemacht oder negativ, in diesen Fällen war aber anamnestisch luetische Infektion erwiesen; dann sind 5 Fälle, bei denen die Wassermannsche Reaktion nicht gemacht oder negativ war, bei denen die Anamnese keine luetische Infektion ergab, bei denen aber durch die Verbindung mit

tabischen Symptomen (Fall 24) oder durch das gesamte Krankheitsbild (Fall 11, 12, 22, 31) Lues sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Im Folgenden gebe ich der besseren Übersicht halber die Auszüge aus den Krankengeschichten in Tabellenform wieder.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
1	A. B., 64 Jahre	„Rheumatismus" u. Herzbeklemmung. Apoplexie.	II. 1910 25. XII. 1910	XII. 1910	Herzgrenzen: l. —^{1}, Querfinger außerh. Mam. L. r. —^{1}, Querf. außerh. r. Sternalrand ob. — III. Rippe. 2. Ton a. d. Spitze unrein. Über Aorta u. Pulmonalis alle Töne unrein. Ueber Mitte d. Sternum 2. Ton von einem Geräusch begleitet. Puls gut gefüllt, etwas celer. Carotidenpulsation. Lähmung d. r. Facialis, Hypoglossus, d. r. oberen und unteren Extremität. Schmierkur 5 Wochen. Jodkali.	Lebt	Apoplexie. Luetische Aorteninsuffizienz	1884 harter Schanker	+ + +	$3^3/_4$ Jahre	ca. 3 Jahre
2	K. H., 41 Jahre	Ohne Vorboten, plötzlich umgefallen, war 8 Stunden bewußtlos. Seitdem sehr schwindelig.	19. XI. 1910	XII. 1910	Herz bis 1 Querf. über Mam. L. verbreitert. Ueber d. Mitte d. Herzens u. Sternum kurzes diastol. Geräusch. Im Röntgenbilde Aorta stark pulsierend, nicht verbreitert.	Öfter Schwindelanfälle, aber arbeitsfähig	Luetische Aorteninsuffiziens	1900 Schanker	+ + + +	3 Jahre und 1 Mon.	3 Jahre

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
3	M. M. 41 Jahre	Ziehende Schmerzen in d. *l.* Brustseite, im l. Arm u. zwisch. d. Schulterblättern, meist bei Anstrengungen. Außerdem Atemnot u. Herzklopfen. Auftreten von Angstanfällen b. geringst. Anstrengung.	Seit 1906 Seit 1908 Seit VI. 1910	VIII. 1910	Herzgrenzen: $1^1/_2$ Q. F. über d. r. Sternalrand. 2 Q F. außerh. Mam. L. Dämpfung über den oberen Sternalteil An allen Ostien, punct. max. über Aorta u. Sternum gießend. diast. Geräusch Ueber Sternum u. Aorta auch leiseres systol. Geräusch. Puls leicht unterdrückbar, celer. Im Röntgenbilde: Aortenschatten verbreitert u. pulsierend. Kein abgegrenztes aneurysma. Schmierkur —.	27. XI. 1904† (Täglich starke Anfälle)	Aortit. luica Dilatatio aortae. Aorteninsufficienz.	1896 Schanker	+ + +	4 Jahre	3 Mon.
4	J. H. 44 Jahre	1908 „Rheumatismus". Bewußtlos zusammengebrochen. Seit dieser Zeit Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Husten mit blutuntermischtem Auswurf, Kopfschmerz.	5. X. 1910	24. X. 1910	Keine Oedeme. Herzgrenzen: 2 cm über d. r. Sternalrand. 3 cm außerh. Mam. L. Oberer Teil des Sternum gedämpft. An d. Spitze u. an d. Aorta systol. u. diastol. Ger. Puls celer. Kapillarpuls. Leber 15 cm uuterh Rippenbogen. Im Röntgenbilde keine deutliche Verbreiterung des Aortenschattens; doch ist bei schräger Durchleuchtung *l.* am Aortenbogen stärkere Pulsation sichtbar. Schmierkur 3 Wochen	3. I. 1911†	Aortitis luetica. Aorteninsufficienz.	—	+ +	3 Mon.	$2^1/_4$ Mon.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
5	H. E. 45 Jahre	Beginn mit Schmerzen an d. *r.* Halsseite, besonders b. Atemholen u. Husten. Im Laufe weniger Monate trat eine schmerzhafte Schwellung hinter dem r. Ohr auf.	Ende 1909	3. XII. 1910	Starke Druckempfindlichkeit d. *r.* Hals- u. Kopfseite. Leichte Dämpfuug, die $1^1/_2$ Q. F. rechts vom Manubrium beginnt u. bis 1 Q F. links von ihm reicht. Herzgrenzen: r. Sternalrand Innerh. Mamil. L. Leises systol. Geräusch an d. Spitze. Geringe Akzentuation d. r. Aortentones. Puls regelm., vor mittlerer Füllung. *R.* Radialis etwas geringer gefüllt als l. *R.* Subclavia u. Carotis deutiich pulsierend. *L.* Subclavia gut gefüllt. *L.* Carotis weniger gut fühlbar als r. Pulse gleichzeitig. Im Röntgenbilde starker, bis zur Clavicula reichender Schatten r. vom Sternum. Starke Verbreiterung d. Aorta descendens. Schmierkur 5 Wochen. Jodkali. XII. 1913. Status idem. Im Röntgenbilde höchstens eine geringfügige Vergrößerung des Aneurysma.	Beschwerdefrei, wenn er sich nicht stärker anstrengt.	Aneurysma aortae	1887 Ulcus durum	+++	4 Jahre	3 Jahre
		Zunahme d Schmerzen am Hals, Auftreten von Atemnot und Herzklopfen, besonders b. Treppensteigen. Auch Röcheln bei der Atmung.	seit Oktob. 1910								

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
6	H. H. 50 Jahre	„Muskelrheumatismus", der in d. l. Brustseite u. l. Arm saß, u. anfallsweise kam. Dabei Angst u. Beklemmungsgefühl, Kurzatmigkeit. Bei Anstrengung. Herzklopfen, Luftmangel, Schmerzen auf d. Brust, die nach L ausstrahlen, u. Schwindelanfälle.	1900 seit II. 1909	I. 1910	Herzgrenzen: 2 Q. F. außerh. r. Sternalrand. $1^1/_2$ Q. F. außerh. Mam. L. Geringe Dämpfung über d. Manubrium sterni. Spitzenstoß in d Mam. L. im 5 J. K. R. diffus hebend. Epigastrische Pulsation. Praesystol. u. systol. Geräusch an d. Spitze. Akzentuierter 1. Mitralton. 2. Pulmonalton etwa akzentuiert. Diastolisches und systol. (?) Geräusch an d. Aorta. Im Röntgenbilde Aortenschatten ziemlich erheblich diffusverbreitert u. lebhaft pulsierend.	15. V. 1910†	Aorteninsuffizienz — Insuff. u. Stenose d. Mitralis	—	+++	$9^1/_2$ Jahre	4 Mon.
7	F. T. 38 Jahre	Ziemlich plötzlich aufgetreten. Schmerzen auf d. Brust u. im l. Arm, die bei Anstrengung zunahmen. Keine Atemnot.	seit anfang 1912	15. II. 1913	Herzgrenzen: 1 Q. F. außerh. Mam. L. 1 Q. F. außerh. *r.* Sternalrand. Systol. Geräusch über Herzmitte u. Sternum. Kein deutliches diastol. Geräusch. Im Röntgenbilde Aorta kolbenförmig verbreitert. Schmierkur 4 Wochen. Salvarsaninj. 0,3.	Anfang Dezember 1913†	Aortitis luetica	1897 Schanker	++	Fast 2 Jahre (= 23 Mon.)	$9^1/_2$ Mon.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
8	L. T. 38 Jahre	Seit 1910 öfters Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Kreuzschmerzen, gelegentlich Erbrechen. Zunehmende Kurzatmigkeit bei Anstrengungungen, Stechen i. d. Seiten, Schmerzen im l. Arm beim scharfen Gehen. Keine Anfälle.	• seit März 1912	10. II. 1913	Hinten unten Lungengrenzen L < R. verschieblich. Atemgeräusch LHU. abgeschwächt. Herzgrenzen: 1 Q. F. über d. r. Sternalrand. $1^1/_2$ Q. F. außerh. Mam. L. Spitzenstoß im 6. I. K. R. $1^1/_2$ Q. F. außerh. Mam. L., hebend 1. Ton an der Spitze dumpf. Leises diastolisches Geräusch über der Mitte des Herzens, Sternum u. Aorta. Puls weich, etwas celer. Leber 1 Q. F. unterh. Rippenbogen. Im Röntgenbilde Aorta nicht verbreitert. Blutdruck 105 : 60 Hg.	Beim Gehen immer noch Kurzatmigkeit und Schmerzen im l. Arm.	Aorteninsufficienz	1896 Ulcus durum	negativ	$1^3/_4$ Jahre	10Mon.
				26. X. 1913	Im Röntgenbildd: Cor stark nach L., wenig nach R verbreitert. Aorta kaum verbreitert. Schmierkur $2^1/_2$ Wochen.						
9	Ch. W. 49 Jahre	Allmählich zunehmende Schmerzen auf der Brust, meist anfallsweise auftretend, Gefühl von Zusammendrücken d. Brust, von Engigkeit und Angst; dabei auch Herzklopfen.	seit Mai 1911	V. 1911	Leichtes Pulsieren des Kehlkopfes. Herzgrenzen: in d. Mam. L. 1 Q. F. außerh. r. Sternalrand. Ueber der Spitze e. blasendes systol. Geräusch. 2. Pulmonalton anzent. Puls regelm., v. leicht erhöhter Spannung Carotis r. schwächer als l. pulsierend. Im Röntgenb, pulsierender Schatten am aufsteigenden Aortenschennel.	Heftige Schmerzen d. l. Brustseite u. d. weiter gewachsenen Geschwulst Zeitweise „keine Luft". Bett-	Aneurysma aortae.	negiert	+++	$2^1/_2$ Jahre	$2^1/_2$ Jahre
				3. V. 1913	Rechts vom r. Sternoclaviculargelenk e. faustgroße pulsierende Ge-						

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
10	A. H. 45 Jahre	Herzklopfen, kann nicht auf d. *l.* Seite liegen. Anfallsweise Gefühl v. Krampf in der Brust, Luftmangel, Angstzustände, Herzunruhe, Husten.	seit Mitte März 1908 seit I, V. 1908	15. V. 1908	Stenosengeräusch b. Atmen, auch bei völliger Ruhelage. Dyspnoe. Leichte Cyanose. Herz nach L. bis in d. Mam-Linie, nach R. nicht verbreitert. An d. Spitze gießend. diastol. Geräusch. Links vom Sternum in der Höhe der 3. Rippe u. über d. Manubrium systol. u. diastol. Geräusch. Puls voll, ceber, bds. gleich stark. Blutdruck 130 mm Hg. Im Röntgenbilde; ein einem Aneurysma entsprechender Schatten. 10. Hg-Inj-	16. V. 1910 †. „Herzschlag“.	Aneurysma aortae.	1893 Ulcus	nicht gemacht	2 Jahre 2 Mon.	2 Jahre
11	E. S. 45 Jahre	Mattigkeit, Herzklopfen, Druck auf d. Brust, Kurzatmigkeit, Husten, schlechter Schlaf.	seit kurzer Zeit	1. IV. 1908	Herz infolge Kyphoscoliose nach r. verschoben An d. Spitze, am lautesten aber über d. Aorta u. Manubrium, lautes diastol. u. leiseres systol. Geräusch. Im Röntgenbilde sehr breiter Gefäßschatten. Puls etw. beschleun., nicht deutlich celer.	27. I. 1909 †.	Aneurysma aortae. Kyphoscoliose.	negiert	nicht gemacht	10Mon.	10Mon.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
12	A. L. 41 Jahre.	1900 „Rheumatismus" mit Schwellung u. Schmerzen der Fußgelenke. Bei Anstrengung. anfallsweises Auftreten von Schmerzen in d. *l.* Schulter, die in d. Oberarm ausstrahlten. Keine Beklemmung auf d. Brust.	Okt. 1908.	V. 1909	Herzgrenzen: 1 Q. F. außerh. Mam. L. 1 Q. F. außerh. r. Sternalrand. Spitzenstoß hebend. Epigastrische Pulsation. An d. Aorta leises systol. u lauteres blasendes diastol. Geräusch. Puls gut gefüllt, mäßig celer. Blutdruck 185 : 80 mm Hg. Im Röntgenbilde Herz nach L. verbreitert. Aortenschatten lebhaft pulsierend, in geringem Grade verbreitert. Schmierkur 4 Wochen. Jodkali.	10. XI. 1911 †.	Luetische Aorteninsufficienz. Angina pectoris.	Lues negiert. — 1894 Gonorrhoe	nicht gemacht	3 Jahre 1 Mon.	$2^1/_2$ Jahre
		Gehäufte Anfälle, b. jeder kleinsten Anstrengung, auch nachts, die mit Herzbeklemmung, Atemnot, starkem Herzklopfen, Schmerzen in d. Herzgegend, die nach d. Schulter verliefen, einhergingen.	seit Febr. 1909								

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
13	J. G. 61 Jahre	Rippenbruch nach Sturz über e. Stab. Seitdem Luftmangel, Herzklopfen, Druck auf d. Brust, nach d. *l.* Schulter u. *l.* Arm ausstrahlende Schmerz., Schwindel. Kein Angstgefühl. Bald darauf heisere Stimme.	Ende 1909	XI. 1911	L V der Wirbelsäule breitbasig aufsitzend, bis z. Skapularlinie sich erstreckend, e. handtellergroße halbkreisförm. Dämpfung; in deren Bereich Bronchialatmen. Herzgrenzen: 1 Q. F. außerh. Mam. L. 1 Q. F. außerh. r, Stern. Rand. Der Herzdämpfung sitzt e. kreisförm. Dämpfung auf; in deren Bereich Pulsation. 1. Ton an d. Spitze unrein, dumpf. An d. Aorta leises systol. Ger. Puls r. > l. Arterie hart. Leber 1 Q. F unterh. Rippenbogen. Im Röntgenbilde: Kindskopfgroßer pulsierender Schatten, der e. dem Bogen und absteig. Schenkel angehörenden Aneurysma entspricht. Schmierkur 5 Wochen. Jodkali.	Scheint noch zu leben.	Aortenaneurysma.	1871 Schanker	+ + + +	4 Jahre	2 Jahre
14	J. Z. 49 Jahre	Starkes Klopfen in der Herzgegend (war arbeitsfähig). Seit November 1911 Schmerzen, die v. beiden Schultern ins Kreuz u. in die Seiten ausstrahlten.	seit 1908	II. 1912	Herzgrenzen: Ca. 2 Q. F. außerh. Mam. L. $1^1/_2$ Q. F. außerh. r. Sternalr. Spitzenstoß im 5 J. K. R. hebend und verbreitert. Dämpfung über d. oberen Teil d. Sternum u. je 1 Q. F. breit seitlich von ihm. Ueber d. Aorta systol. u. diastol. Geräusch. Puls regelm., celer, wenig gefüllt. Im Röntgenbilde: Aorta stark erweitert und lebhaft pulsierend. Schmierkur 4 Tage.	Befinden unverändert.	Aneurysma aortae.	negiert	+ + +	5 Jahre	$1^3/_4$ Jahre

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Infekt.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
15	R. K. 35 Jahre	Schmerzen im Rücken, die in d. Kopf u. l. Arm ausstahlen. Atembeschwerden in Rückenlage. XII. 1911 trat plötzlich Heiserkeit ein.	seit Mitte 1911	16. VII. 1912	Herzgrenzen: r. Sternalrand 1 Q. F. innerh. Mam. L. Ueber d. Sternum (1—3 Rippe) — vom r. Sternalrand bis 2. Q. F. über d. l, — Dämpfung. Im Berreich derselben lautes systol. Geräusch. Pulsation im Jugulum. Oliversches Symptom + Plus bds. nicht fühlbar. Im Röntgenbilde: e. d. Aorta angehöriger, scharf begrenzter, leicht pulsierender Schatten.	Hat noch leichte Schmerzen im l. Arm, Atemnot Schwindel. Führt leichten Dienst aus	Aneurysma aortae	negiert	+ + +	2 Jahre 5 Mon.	1 Jahr $4^1/_2$ M.
				21. XI. 1913	Ueber d. Sternum handbreite Dämpfung; in deren Bereich nicht sehr lautes systol. Ger. Puls bds. nicht fühlbar. Im Röntgenbilde: das Aneur. ist nach l. u. unten auf $^1/_2$—1 cm gewachsen. — Jodkali.						
16	W. K 38 Jahre	Pat. leidet an zunehmenden Herzklopfen, an Atemnot, Beklemmungsgefühl u. Schmerzen in d. l. Körperhälfte.	seit Mitte 1910	21. VI. 1912	Starke Pulsation d. Carotiden-Oedeme d. Beine. Pat. unruhig aber bei Besinnung. Die l. Seite über dem Herzen vorgewölbt; mäßige Pulsation. In der hinteren, unteren Lungenpartille viel kleinblas. naheklingend. Rasseln. Blutigschleimiger Auswurf. Herzgrenzen: $2^1/_2$ Q. F außerhalb. Mam L. 3 Q. F. außerh. r. St.-Rand. Aorta nur wenig verbreitert. An d. Spitze u. Basis lautes diast. u. teises kurzes systol. Geräusch. Leber	22. X. 1912		1902 Ulcus durum	negativ	2 Jahre 4 Mon.	4 Mon

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
17	W. B. 59 Jahre	Pat. leidet an Husten mit reichl. Auswurf, an Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Mattigkeit.	seit Mitte Januar 1912	3. IV. 1912	Mäßige Oedeme d. Unterschenkel. Dyspnoe. Ueber d. Lungen Giemen und feucht. Rasseln. Herzgrenzen: 2 Q. F. außerh. Mam. L., 1 Q. F. außerh. r. Sternalrand. Leichte Sternaldämpfung. Diastol. Geräusch, am stärkten am Ansatz d. III. l. Rippe. Puls regelm., weich. Im Röntgenbilde: Aorta stark pulsierend. Jodkali.	15. V. 1912†	Aortitis luetica. Aorteninsuffizienz.	1880 Inf.	++	4 Mon.	1^1_2 Monat
18	W. K. 63 Jahre	Januar 1906 in der Klinik wegen Nierensteinen gewesen. Dabei Aorteninsuffizienz festgestellt. Subjektive Erscheinungen von Seiten d. Herzens fehlten.		I. 1906	Herzgrenzen: 1 Q. F. außerh. Mam. L. $1^1/_2$ Q. F. außerh. v. r. Sternalrand. An d. Spitze leises diast. Ger. Im 2. I. K. R. neben u. über d. Sternum, das leicht gedämpft erscheint, leises systol. u. lauteres diastol. Geräusch. Radialispulse bd. gleich.	12. VI. 1911	Dilatatio aortae. Aorteninsuffizienz	negiert	+++	1 Jahr 5 Mon.	$5^1/_2$ Jahre
		Pat. klagt über Atemnot u. Husten.	seit I. 1910	III. 1906	Leicht cyanot. Gesichtsfarbe. Oedeme an d Knöcheln. Bronchitis. Emhpysem. Herzgrenzen: 2 Q. F. außerh. r. Sternalrand. $1^1/_2$ Q. F. außerh. Mam. L. Dämpf. über d. Manubrium. An d. Spitze undeutl., nach d. Aorta zunehmendes systol. Ger. Ueber d. Manubrium u. d. Aorta diastol. Ger. Puls regelm., celer. Im Röntgenbilde: starke Verbreiterung d. Aortenschattens nach beiden Seiten.						

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
19	F. Z. 57 Jahre	Pat. bekam b. Anstrengungen Stechen links in der Brust, und Herzklopfen. Seit 1909 Heiserkeit.	seit 1904	VII. 1910	Herzgrenzen: Mamillarlinie. r. Sternalrand. Über d. Sternum u. l. von ihm im 1. u. 2. I. K. R. Dämpfung. Leises systol. Geräusch an d. Spitze u. Aorta hörbar. Vorwölbung und Pulsation d. l. Brustwand. Puls fehlt links, r. etwas klein, regelm. Im Röntgenbilde: Aorta stark ausgebuchtet, besonders nach L. Geringe Pulsation d. Aneurysm. Oliver-Cardarelli +.	2. XII. 1910 †	Aortenaneurysma. Recurrenslähmung.	Lues negiert. Als Soldat Gonorrhoe	+ + +	6 Jahre	$4^1/_2$ Mon.
20	F. K. 44 Jahre	Pat. leidet an Schmerzen in der Magengegend u. r. unter der Rippenbogen, die in die Brust u. d. Rücken ausstrahlen. Seit Mitte 1910 außerdem Druckgefühl auf d. Brust u. leichte Beklemmung.	seit IX. 1909	1. VIII. 1910	Keine Oedeme. Herzgrenzen: l. Sternalrand 1 Q. F. außerh. Mam. L. Spitzenstoß im 6 J. K. R. Über d. Sternum leises u. relativ kurzes diastol. Geräusch. Im Röntgenbilde Aortenschatten wenig verbreitert. Der untere Leberrand am Rippenbogen in der Mam. L.; Palpation schmerzhaft. Schmierkur 4 Wochen.	11. IX. 1911 † „Herzschlag“	Aortitis luetica. Aorteninsufficienz.	Als Soldat Schanker	+ + + +	2 Jahre 2 Mon.	$1^1/_4$ Jahr

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Infekt.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
21	S. T. 48 Jahre	Pat. hat beim scharfen Gehen u. bei Anstrengungen Schmerzen im Epigastrium.	seit V. 1910	12. VIII. 1910	Palpable bohnengroße Unterkieferlymphdrüsen. Herzgrenzen: $^1/_2$ Q. F. innerh. Mam. L. r. Sternalrand. An d. Spitze systol. Geräusch, 2. Pulmonalton akz. Ueber d, Sternum in der Höhe d. 3. I. K. R. diastol. Geräusch. Puls von mittlerer Füllung, leicht gespannt, regelm. Im Röntgenbilde: Herz- u. Aortenschatten deutlich verbreitert. Jodkali. Schmierkur (1 Woche).	13. XII. 1910†	Mitral- u. Aorteninsuffizienz. Aortitis luetica. (Achylia gastrica)	1895 Schanker	++	$7^1/_2$ Mon.	4 Mon.
22	F. M. 34 Jahre	Pat. klagt über Atemnot, Schmerzen in d. Herzgegend u. über Herzklopfen; auch Angstanfälle nachts.		X. 1908	Herzgrenzen: Etwas ausserh. Mam. L. Mitte Sternum. Ueber d. oberen Hälfte d. Sternum besteht e. 5 cm breite Dämpfung, über der e, lautes systol. u. diastol. Geräusch zu hören ist. Puls bds. gleich, v. mäßiger Füllung, regelm. Ueber d. oberen Teil d. Sternum apfelgroßer, stark pulsierender Schatten.	9. VII. 1909†	Aortenaneurysma.	—	—	9 Mon.	9 Mon

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
23	E. L. 55 Jahre	Pat. leidet an Herzklopfen. Seit 1900 Schmerz vorn über d. Brustbein. Seit Anfang Januar 1909 heftigere Schmerzen über d. Brustbein, stärkeres Herzklopfen, Atembeklemmung b. Anstrengung.	seit 1899	I. 1909	Herzgrenzen: Mamillarlinie. r Sternalrand. 2 Aortenton kaum akzent. Über d. Sternum u. 3 Q. F. rechts von ihm Dämpfung, auch mäßige Vorwölbung. Im 2. I. K. R. starke Pulsation. Über d. Dämpfung keinerlei Geräusch zu hören. Puls voll. regelm., r = l, leicht gespannt. Im Röntgenbilde breiter Aortenschatten, der nach R. — 3. Q. F., nach L. 2. Q. F. breit über d. Sternalrand reicht Jodkali.	8. IV. 1911 †	Aneurysma aortae	1880 Schanker	nicht gemacht	11 Jahre	2 Jahre 2 Mon.
24	Ch. G. 65 Jahre	Unfall Seit dem Schwindelanfälle (stürzte zu Boden), u. Schmerzen in d. Magengegend, die in d. letzten Zeit besonders heftig sind. Auch Kopfschmerzen und Schwarzwerden vor den Augen.	Mai 1908	8. III. 1909	Oliver-Cardarelli'sches Symptom + Herzgrenzen: Mamillarlinie, r. Sternalrand. 2. Aortenton klappend. Über d. oberen Teil d. Sternum u. zu beiden Seiten je 1 querfingerbreit-Dämpfung. Im Röntgenbilde ziemlich erhebliche Erweiterung d. Aortenschattens, besonders nach *L.* oben. Pupillen eng, lichtstarr Patellarrefl. herabgesetzt, Achillessehnenrefl. fehlen Romberg + Sensibilitätsstörungen vorhanden.	Das Befinden besser. „Fühlt sich wohl".	Aneurysma aortae Tabes dorsalis	negiert	nicht gemacht	5½ Jahre	4¾ Jahre

Nr.	Name. Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
25	K. S.	Pat. leidet an Herzklopfen u. Atemnot bei Anstrengungen, an Schmerzen in d. Herzgegend, die im Laufe der Jahre zunahmen u. auch in d. Ruhe jetzt sich finden. Auch traten in letzter Zeit 2 Anfälle v. Herzklopfen u. Angstgefühl mit Schweißausbruch. Seit 3 Monaten geschwoll. Füße.	seit Mitte 1908	17. VI. 1913	Oedeme an d. Unterschenkeln. Starke Dyspnoe. Sichtbare Carotidenpulsation. Kapillarpuls. Herzgrenzen: L — mittl. Axillarlinie. R. — 1 Q. F. über r. Sternalrand, Nach oben schornsteinförmige Dämpfung des Sternum. Systol. Vorwölbung des ganzen Thorax. Spitzenstoß 3 Q. F. außerh. M. L., hebend. Ueber d. Aorta e. gießendes, diastol. Geräusch. Puls beschl., kräftig, regelm., celer. Arterienrohr induriert. Im Röntgenbilde Aorta diffus im mittl. Grade verbreitert, stark pulsierend. Schmierkur 2 Wochen.	5. VII. 1913†	Klin. Diagn. Aortitis luetica. Aorteninsuffizienz. Obduct. Aneurysma aortae.	negiert	++++	5 Jahre	3 Woch.
26	K. E. 53 Jahre	1911 Gelenkrheumatismus. Starke Atemnot.	seit 15. X. 1913	6. XI. 1913	Starke Oedeme an d. Unterschenkeln. Hydrothorax. Herzgrenzen: R — 2 Q. F. rechts v. r. Sternalrand. L — wegen d. Hydrothorax nicht feststellbar. Spitzenstoß im 6. I. K. R. $1^1/_2$ Q. F. nach außen v. d. M. L. Töne l. ise. An d. Spitze systol. Geräusch. An d. Basis Töne akzent. Puls klein, beschl., irregulär. Leber 2 Q. F unterh. Rippenbogen. Pupillen eng, lichtstarr. Patellarreff. herabgesetzt.	12. XI. 1913	Kl. Diagn. Myodegeneratio cordis. Tabes incip. Obdukt. Schwielige. Myocarditis Aortitis luetica.	Inf. zugegeben	++++	4 Woch.	6 Tage

Nr	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
27	F. S. 56 Jahre	Zunehmende Atemnot, Husten u. blutiger Auswurf.	seit 5. X. 1913	20. X. 1913	Links hinten auf d. Rücken u. *L.* vorn auf d. Brust insensive Dämpfung mit aufgehobenem Atmungsgeräusch u. abgeschränktem Petoralfremitus. Herzgrenzen: Mamillarlinie Mitte Sternum. Die Herzdämpfung geht nach oben in die erwähnte Dämpfung über. An d. Herzspitze leises systol. Geräusch. 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls klein, beschleunigt, regelm.	22. X. 1913 †	Klin. Diagn. Lungentumor? Anat. Diag. Aneurysma aortae descend. Perforation desselb. in d. *l.* Bronchus.	zugegeben	+ + +	2½ Woch.	2 Tage
28	Th. K. 53 Jahre	1902 „Rheumatismus". Zunehmende Atembeschwerden u. vermehrter Husten. Seit März 1913 Heiserkeit.	seit Herbst 1912	15. V. 1913	Oliver-Cardarellisches Symptom angedeutet. Unterhalb d. *l.* clavicula neben dem Sternum fühl- u. sichtbare Pulsation. Herzgrenzen: 1 Q. F. über den *r.* Sternalrand. Mamillarlinie. Der Gefäßstamm überrag d. Sternum *r.* — 1 Q. F., *l.* 3. Q. F. — breit. An d. Spitze u. Basis systol. Geräusch. Puls kräftig, beschleun., *r.* kräftiger wie *l.*, gleichzeitig. Im Röntgenbilde Verbreiterung d. Aortenbogens u. d. oberen Teiles d, Aorta descendens. Schmierkur 4 Wochen. Salvarsan 3 × 0,3.	Besserung Atemnot weniger	Aneurysma aortae	1888 Schanker Schmierkur	+ + +	1 Jahr 2 Mon.	6½ Mon.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
29	H. A. 49 Jahre	„Herzschlag“ (brach bei d. Arbeit plötzlich zusammen, war 4 Stunden bewußtlos). Schon damals bestanden Herzklopfen u. Atemnot, die ihn zu arbeiten hinderten. Seit XII. 1911 Schwellung der Füße. Erbrechen galliger Massen, Atembeschwerden, Husten, Stechen in d. Seiten.	Vor 4 Jahren (1908)	7. II. 1912 (Stand seit 4 Jahren in poliklin. Behdl. (keine westl. Bess.)	Starke Oedeme d. unt. Etremitäten, u. d. unt. Rückenhälfte. Hände und Füße kalt. Starke Cyanose. Venae jugular. ext. strotzend gefüllt. Keuchende beschleunigte Respiration. Herzgrenzen: 2. Q. F. außerh. *r.* Sternalrands: Vordere Axillarlinie. Spitzenstoß hebend. Töne leise An. d. Spitze systol, und nicht sehr deutliches diastol. Geräusch. Positiver Venenpuls. Puls regelm., von mäßiger Füllung und Spannung. Leberdämpfung reicht bis 2. Q. F. unter d Rippenbogen.	8. II. 1912	Klinische Diagnose: Decompensatio cordis. Hypertrophia et Dilatatio ventriculorum cordis. (Insufficient. aortae? et mitralis). Anatom. Diag. Aortitis luetica. Aneurysma Aorteninsuffizienz.		+ + +	4 Jahre	4 Jahr
30	W. L. 44 Jahre	Schmerzen im Rücken und unteren Extremitäten, allg. Unwohlsein, so daß er seine Arbeit öfters unterbrechen mußte. Seit Pfingsten 1909 gesellten sich zu diesen Brustschmerzen, Gefühl von Atembeklemmung, Engigkeit auf der Brust, bis in die Fingerspitzen ausstrahlende Armschmerzen.	seit Weihnacht. 1908	28. VIII. 1909	Herzgrenzen innerhalb Mam. L. l. Sternalrand. Herztöne etwas leise. 1. Ton an d. Spitze dumpf. Puls regelm., gut gespannt. Pupillen reagieren auf Licht. Patellar- u. Achillessehnenrefl fehlen. Sensibilität für alle Qualitäten unsicher. Bomberg +. Schmierkur 2 Wochen. Jodkali.	13. IX. 1909	Klinische Diagnose: Myodegeneratio (luetisch). Anat. Diag. Aortitis luetia (mit Verengung der Koronarmündungen).	negiert	+ + +	$4^1/_2$ Mon.	2 Woch.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
31	A. H. 38 Jahre	Schmerzen in d. l. Seite, die im Rücken ausstrahlen. Seit d. 20. IX. 1908 großer Luftmangel, heftige Schmerzen, Husten mit blutigem Auswurf.	seit V. 1907	seit d. 1. VII. 1908 in ambul. klin. Behdl.	3. X. 1908. Gesichtsfarbe blaß, cyanotisch. Hochgradige Dyspnoe. LH-Hydrothorax. Ueber d. oberen Teil des Sternum Dämpfung u. laut. systol. u. diastol. Geräusch. An d. Spitze systol. Geräusch. Herzgrenzen: 1. Q. F. innerhalb Mam. L., l. Rand des Sternum. Puls klein, labil. Leber 2. Q. F. unterh. Rippenbogen.	6. 10. 1908†	Aneurysma aortae. (Perforation)	1888 Geschl.-krank. Gonorrhoe Lues? (Incision in d. l. Leistenbeuge)	nicht gemacht	$1^3/_4$ Jahre etwa (17 Mon.)	3 Mon.
32	H. T. 44 Jahre	Seit 1904 „Rheumatismus": (ziehende Schmerzen in d. Beinen, i. Herbst regelm. wie lerauftretend). Pat. leidet an „Asthma": kann kaum schlafen, zeigt große Unruhe, läuft im Zimmer auf u. ab, weil „er keine Luft kriegt." Dabei auch Herzklopf. Seit VII. 1912 Schmerzen in d. Herzgegend, d. seitlich ausstrahlen, verbunden mit anfallsweise zunehmender	seit 1907—1908	10. VIII. 1913	Oedeme am. l. Bein. Pulsation d. Carotiden in d Supraclaviculargrube. Herzgrenzen: Vordere Axillarlinie 2. Q. F. außerh. *r.* Sternalrandes. Spitzenstoß im V. I. K. R., hebend. Systol. u. diastol Geräusch über d. Spitze, u. lauter über d. Aorta. 2. Pulmonalton akzent. Dem Herzen sitzt e. Dämpfung auf, die je 1 Q. F. breit nach *r.* u. *l.* vom Sternum reicht. Puls regelm., voll, celer. Kapillarpuls Leberrand 1 Q. F. unterh. Rippenbogen. Im Röntgenbilde ist die Aorta im auf- und absteigenden Teil stark verbreitert. 5 Inj. v. Hydr. salic. Schmierkur 1 Woche.	11 XI. 1912†	Aortitis luetica. Aorteninsuffizienz	Schanker	++++	4 Jahre 11 Mon.	3 Mon.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer: v. d. ersten klinisch. Beobachtung
33	H. H. 46 Jahre	Zunehmende Atembeschwerden u. stärk. Husten, der seit 12 Jahren schon besteht.	seit März 1911	27. IX. 1912	Trachea nach *r.* hinübergedrängt Oliver — Cardarellisches Symptom angedeutet. Unterhalb d. *r.* Clavicula-Pulsation. Herzgrenzen: Mamillarlinie 1 Q. F. reehts v. *r.* Sternalrand. Ueber d. Sternum, 2. Q. F. breit nach rechts u. 4 Q. F. breit nach links von ihm Dämpfung. Ueber d. Aorta leises systol. Geräusch. Puls weich, r > l, kein zeitlicher Unterschied.	6. X. 1912†	Aneurysma aortae. (Pneumonie Bronchitis purul. Sepsis)	negiert	+ +	$1^1/_2$ Jahre (19 Mon.)	9 Tage
34	O. N. 44 Jahre	Pat. leidet an Herzklopfen. Seit Anfang April 1909 bekommt Pat. beim Husten, an dem er seit Jahren leidet, Schmerzen auf d. Brust. Seit VI. 1909 Ausbreitung d. Schmerzen üb. beide Brustseiten, Rücken u. beide Oberarme; Atemnot, vermehrter Husten u. Auswurf. Infolge der Schmerzen gestörter Schlaf.	seit Jahren	12. VI. 1909	Flache pulsierende Vorwölbung des Thorax, *r*, u. *l.* von der oberen Sternalhälfte. Pulsatorisches Herabziehen d. Kehlkopfes. Herzgrenzen kaum erweitert. Spitzenstoß im 5. I. K. R. schwach fühlbar. Herztöne rein. Ueber d. Vorwölbung akzentuierte Herztöne. Keine Geräusche. Im Röntgenbilde: Herz normal groß, Aortenschatten kugelförmig erweitert, kaum pulsierend. Bronchitis. Leber 5 cm unterh. Rippenbogen.	26. VI. 1909†	Aneurysma aortae. Bronchitis (Obduktion: Perforation in d. l. Bronchus)	1901 Schanker		Jahre	2 Woch.

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchungen	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d. lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer	
										v. Beginn der Beschwerden	v. d. ersten klinisch. Beobachtung
35	A. V. 45 Jahre	1907 „Gelenkrheumatismus“, u. „allg. Nervenabspannung.“		7. III. 1912	Oedem d. Malleolengegend. Herzgrenzen: 1 cm außerh. Mam. L. r. Sternalrand. Spitzenstoß im 6. I. K. R. in d. Mam. L. fühlbar. An d. Aorta gießendes, diastol. Geräusch. Epigastrische Pulsation. Pulsus altus, celer. Pupillen reagieren nicht auf Licht, Patellar- u. Achillessehnenreflexe fehlen. Romberg +. Im Röntgenbilde Aortenschatten verbreitert.	19. V. 1912†	Klin. Diagn. Aortitis luetica. Insufficientia aortae. Tabes. Myodegeneratio cordis. Anat. Diagn. Insuff. valv. aortae secundaria e dilatatione annuli valvulae.	1890 Ulcus durum	negativ	5 Mon.	$2^1/_2$ Mon.
		Husten, Atemnot, allg. Erschlaffung.	seit Ende Dezbr. 1911								
		10 Tage nach Entlassung Wiederaufnahme in die Klinik wegen Atemnot, Herzklopfen, Angstgefühlanfällen, Schmerzen in der Lebergegend.			R. H. U.-Hydrothorax. Herzgrenzen: 2 Q. F. außerh. Mam. L. 2 cm außerh. r. Sternalrandes. Ueber d. Aorta gießendes, diastol. Geräusch. Zahlreiche Extrasystolen. Puls celer, unregelmäßig. Leber 1, Q. F. unterh. Rippenbogen.						

Nr.	Name, Alter	Subjektive Erscheinungen	Beginn der Beschwerden	Datum der klinischen Untersuchung	Befund und spezif. Therapie	Exitus rsp. Befinden d lebend. Pat.	Diagnose	Luet. Inf.	Wassermann	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. Beginn der Beschwerden	Nachgewiesene Krankheitsdauer v. d. ersten klinisch. Beobachtung
36.	R. S. 38 Jahre.	Im Anschluß an einen Unfall, zunehmende Schmerz. in der l. Brustseite Herzklopfen, Atemnot, Angstgefühl, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit.	seit März 1909	31. I. 1910	Keine Oedeme. Herzgrenzen: nach L. um 1. Q. F. verbreitert. rechts etwas über d. *r.* Sternalrand. Diffuse Pulsation d. *l.* Brustseite. Epigastrische Pulsation Puls celer. Kapillarpuls. Ueber d ganzen Herzen lautes diastol. Geräusch; an d. Basis auch systolisches. Leber 1. Q. F. unterhalb d. Rippenbogens, druckempfindlich.	12. II. 1910 $\frac{+}{?}$	Insufficientia valvulae. aortae Nephritis. Darmblutung. Peritonitis perforativa (uräm. Ulcera)	negiert	$+++$	11. Mon.	12 Tage

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß von der Gesamtzahl von 36 Fällen, 26 Fälle, also 72,3 %, gestorben sind, und 10 Fälle = 27,7 % jetzt noch am Leben sind. Unsere Fälle gruppieren sich in folgender Weise:

I. 24 Fälle von Aortenaneurysma
   a) 13 mit Aorteninsufficienz
      (Fälle 3, 6, 10, 11, 14, 18, 21, 22, 25, 29, 31, 32, 35)
   b) 11 ohne Aorteninsufficienz
      (Fälle 5, 9, 13, 15, 19, 23, 24, 27, 28, 33, 34)

II. 9 Fälle von syphilitischer Aorteninsufficienz
   (Fälle 1, 2, 4, 8, 12, 16, 17, 20, 36)

III. 3 Fälle von syphilitischer Aortitis ohne Insufficienz und Aneurysma
   (Fälle 7, 26, 30).

Berechne ich die Durchschnittszahl der Lebensdauer aller Patienten, sowohl noch lebender wie gestorbener

a) vom Beginn der subjektiven Erscheinungen
b) von der ersten klinischen Beobachtung bis zum Exitus bezw. der letzten Nachricht über den Patienten.

für jede der genannten Kategorien so ergibt sich für die

Aortenaneurysmata
   mit Aorteninsufficienz 3 Jahre 1 Monat
      (vom Beginn der Beschwerden)
      resp. $1^1/_4$ Jahre
      (von der ersten klinischen Beobachtung)
   ohne Aortenrnsufficienz $3^8/_4$ Jahre
      resp. etwa $1^1/_2$ Jahre (18,3 Mon.)
   für die syphilitische Aorteninsufficienz
      etwa 2 Jahre (23,9 Mon.) resp. $1^1/_4$ Jahr
   für die syphilische Aortitis
      (ohne Insufficienz und Aneurysma)
      10,8 resp. 3,4 Monate.

Berechnen wir aber in derselben Weise die Lebensdauer der einzelnen Kategorien von Fällen für die ge-

gestorbenen und noch lebenden Fälle gesondert, so ergeben sich folgende Zahlen:

I. Aortenaneurysmen
a) mit Aorteninsufficienz
für die gestorbenen Fälle
ca. 3 Jahre (35 Mon.) rsp. $1^1/_4$ Jahr.
für die lebenden (1 Fall)
5 Jahre resp. $1^3/_4$ Jahr.
b) ohne Aorteninsufficienz
für die gestorbenen Fälle
$4^1/_2$ Jahre (55,8 Mon.) rsp. $^1/_2$ Jahr
für die lebenden
ca. $3^1/_4$ Jahr (39,1 Mon.)
resp. $3^1/_3$ Jahr (28,3 Mon.)

II. Syphilitische Aorteninsufficienz
für die gestorbenen Fälle
$1^1/_2$ Jahre (18,1 Mon.) resp.
$^3/_4$ Jahr (8,8 Mon.),
für die lebenden
$2^3/_4$ Jahre (34,3 Mon.) rsp.
$2^1/_4$ Jahr (27,3 Mon.)

III. Syphilitische Aortitis (ohne Insufficienz und Aneurysma): sämtliche Fälle sind schon verstorben und deshalb bleibt dieselbe oben angegebene Zahl von 10,8 resp. 3,4 Monaten.

Von diesen Fällen sind die Angaben der Patienten über den Beginn ihrer Beschwerden wohl nicht ganz zuverlässig im Fall 26, wo der Patient 6 Tage vor dem Exitus in die Klinik eingeliefert, angibt, nur seit etwa 3 Wochen an Atemnot zu leiden.

Zweifelhaft ist die Dauer auch im Fall 27, wo der Patient nur seit 2 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik, wo er nach 2 Tagen zum Exitus kam, Beschwerden gehabt haben will.

Achten wir auf einzelne Fälle unseres Materials, so ist es sehr auffällig, daß die Lebensdauer in Einzelfällen innerhalb weiter Grenzen schwankt, und in verschiedenen Fällen sehr verschieden groß ist. So betrug die Lebensdauer bei den Aortenaneurysmen mit Insufficienz der Aortenklappen im Fall 35 5 resp. 2½ Monate, im Fall 21 7,5 resp. 4 Monate, im Fall 22 9 Monate, während in den Fällen 14, 25, 32 die Beschwerden 5 Jahre, im Fall 6 sogar 9½ Jahre dauerten.

Ähnliches ergibt sich für die Fälle von Aneurysma ohne Aorteninsufficienz.

Während im Fall 27, wo die Angaben über Beginn der Beschwerden allerdings wohl sehr zweifelhaft sind, die Erscheinungen nur 2½ Wochen vor dem Exitus begannen, im Fall 28, sie 1 Jahr 2 Monate dauerten, verliefen im Fall 19 6 Jahre, im Fall 23 sogar 11 Jahre vom Beginn der Beschwerden bis zum Exitus.

Dasselbe individuelle Schwanken findet sich in den Fällen von syphilitischer Aorteninsufficienz. Während im Fall 4 die Lebensdauer vom Beginn der Beschwerden bis zum Tod 3 Monate, im Fall 17 4 Monate betrug, war die im Fall 1 3¾ Jahre.

Von den wenigen drei Fällen der Aortitis (ohne Aneurysma und Insufficienz) bestanden die Beschwerden im Fall 26, wo die Angaben des Patienten, der einige Tage vor dem Exitus stand, über den Beginn seiner Beschwerden kaum zuverlässig sind, nur 1 Monat, im Fall 30 knapp ¾, im Fall 7 fast 2 Jahre.

Ausdruck der individuellen Schwankung ist auch der Widerspruch in den Tabellen, daß die Lebenden durchschnittlich längere Krankheitsdauer haben als die Gestorbenen. Anscheinend handelt es sich bei ihnen um solche Fälle, die einen an und für sich günstigeren Verlauf hatten.

Von besonderem Interesse sind wegen ihres eigen-

tümlichen Verlaufs einzelne Fälle unseres Materials, die eine kurze Anführung wohl verdienen:

Im Falle 30 handelte es sich um einen 44jährigen Arbeiter, der verheiratet ist. Seine Frau machte drei Frühgeburten durch. Sexuelle Infektion wird negiert. Als Kind und auch später gesund. Seine Krankheit begann Weihnachten 1908, wo angeblich nach einer Erkältung heftige Schmerzen im Rücken und in den unteren Extremitäten, die nicht eigentlich blitzartig oder durchfahrend waren, auftraten. Er fühlte sich seitdem unwohl und mußte seine Arbeit öfters unterbrechen. Seit Pfingsten 1909 gesellten sich zu den genannten Beschwerden Brustschmerzen, Gefühl von Atembeklemmung, Engigkeit auf der Brust, bis in die Fingerspitzen ausstrahlende Armschmerzen.

Der Kranke ist mittelgroß, kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande. Bei der Untersuchung findet sich das Herz in normalen Grenzen. Nach links reicht es bis innerhalb der Mamillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Der Spitzenstoß im 5. Intercostalraum fühlbar. Herztöne etwas leise, 1 Ton an der Spitze dumpf. Puls gut gespannt, regelmäßig. Die Pupillen reagieren auf Licht. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilität für alle Qualitäten gestört. Romberg'sches Phänomen vorhanden. Die Wassermann'sche Reaktion war positiv. Kurze Zeit nach der Aufnahme in die Klinik bekam der Patient zeitweilige stärkere Beklemmung und Angstgefühle. An einem Tage fällt der Patient plötzlich um, und es trat der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete: Myodegeneratio cordis (luetisch?). Tabes dorsalis incip. Die Autopsie ergab starke schwielige Sclerose der Aorta und Verengerung der Koronarmündungen.

In diesem Falle fehlten also Symptome, die auf eine vorgeschrittenere Erkrankung der Aorta hindeuteten.

Das Herz war bei der Aufnahme in normalen Gren-

zen, der Puls war gut gefüllt und gespannt, und doch erfolgte nach kurzer Zeit plötzlich und unerwartet der Tod.

Dieser Fall zeigt, daß bei der syphilitischen Aortitis der Tod frühzeitig auftreten kann, lange ehe es zur Ausbildung einer nennenswerten Aortenerweiterung gekommen ist, worauf schon Grau aufmerksam gemacht hat. In diesen Fällen spielen Störungen der Herzfunktion infolge des Verschlusses der Kranzgefäßmündungen oder syphilitische Myocardveränderungen eine Hauptrolle. Auch die Art des unvorhergesehen eintretenden Exitus ist ein ziemlich häufiger Ausgang der Aortitis fibrosa, und tritt meist im Anschluß an einen Anfall von Angina pectoris auf. In unseren Fällen erfolgte er nicht selten in dieser Art. Besonders interessant ist Fall 7 in dieser Hinsicht. Der Patient war in ganz gutem Zustande, die Erscheinungen waren geringfügig, er hatte nur zuweilen Schmerzen im linken Arm und in der linken Brustwarzengegend, er ging seinem Berufe nach. Er wollte sich bei uns wieder vorstellen. Plötzlich unvorhergesehen für den Patienten und seine Umgebung trat der Tod durch „Schlaganfall" ein.

In selteneren Fällen kann der Tod plötzlich eintreten, ohne daß der Patient vorher irgend welche Beschwerden gehabt hätte, die auf ein Herz- oder Gefäßleiden hindeuteten. Diese auffällige Todesart findet ihre Erklärung in einer plötzlichen Einkeilung eines Thrombus in das hochgradig luetisch verengte Koronarostium.

Sehen wir unser Material weiter durch, so fällt auf, daß die Dauer von der ersten klinischen Beobachtung noch weniger als die Hälfte der Zeitdauer vom Beginn der subjektiven Erscheinungen bis zum Exitus ausmachte, und daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der Patienten mit weit vorgeschrittenen Veränderungen und mit beginnender oder vorgeschrittener Dekompensation des Herzens in Behandlung kamen, und daß die Therapie in diesen Fällen mit Dekompensation auf die Dauer machtlos war, so daß die Patienten

in relativ kurzer Zeit von höchstens 3—4 Monaten, meist unter dem Bilde der Herzinsufficienz zugrunde gingen.

Überblicken wir die Berichte der in der Klinik beobachteten und noch lebenden Patienten über den weiteren Verlauf ihrer subjektiven Erscheinungen, so finden wir, daß im allgemeinen Besserung der Beschwerden eintrat, daß die Klagen über Schwindelanfälle, Kurzatmigkeit oder Herzklopfen, oder Schmerzen in den Schultern und im linken Arm, wenn auch weniger, aber doch noch bestehen blieben.

Nicht ohne Interesse ist wegen des auffallend günstigen Verlaufs Fall 5.

Dezember 1910 kam Patient in die Klinik wegen Klagen über Atemnot, Herzklopfen, Schmerzen an der rechten Halsseite und Empfindung, als seien die Blutgefäße dieser Gegend verstopft.

Die Untersuchung ergab normale Herzgrenzen, die links bis innerhalb der Mamillarlinie, rechts bis zum rechten Sternalrand reichten. Über dem Manubrium sterni und zu beiden Seiten je 1 querfingerbreit bestand Dämpfung. Die Auskultation des Herzens ergab ein leises systolisches Geräusch an der Spitze und Accentuation des 2. Aortentones. Der Puls war regelmäßig, von mittlerer Füllung und Spannung. Die rechte Radialis etwas geringer gefüllt als die linke. Die rechte Subclavia und Carotis sehr deutlich pulsierend und fühlbar; die linke Carotis weniger gut fühlbar als die rechte. Pulse gleichzeitig. Im Röntgenbilde starker Schatten unter dem Sternum und rechts von ihm bis etwa zur Clavicula in die Höhe reichend, in den Aortenschatten übergehend, starke Verbreiterung der Aorta descendens.

Der Patient lebt noch jetzt, also nach über 3 Jahren, hat dauernd seinem Berufe nachgehen können, der allerdings keine erhebliche körperliche Anstrengung erfordert, aber mit häufigem Nachtdienst verbunden ist. Wenn

er sich nicht stärker anstrengt, ist er beschwerdefrei. Der objektive Untersuchungsbefund ergab höchstens eine geringfügige Vergrößerung des Aneurysma.

Im Gegensatz hierzu möchte ich den Fall 9 anführen:

Der Patient kam im Mai 1911 mit Klagen über anfallsweise Schmerzen und Engigkeit auf der Brust, über Angstanfälle und Herzklopfen in die Klinik. Bei der Untersuchung fand sich das Herz wenig nach links und rechts verbreitert. An der Spitze war ein systolisches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonalton accentuiert. Der Puls war regelmäßig, von leicht erhöhter Spannung. Keine Differenz zwischen r. und l. Radialispulse. Carotis rechts etwas schwächer als links pulsierend. Im Röntgenbilde fand sich ein pulsierender Schatten, der dem aufsteigenden Aortenschenkel angehörte. Der Patient lebt noch jetzt. Er suchte am 3. Mai 1913 die Sprechstunde in der Klinik auf. Es fand sich bei dieser Gelegenheit rechts vom rechten Sternoclaviculargelenk eine faustgroße pulsierende Geschwulst. Bei der Anfrage im Oktober 1913 berichtete seine Frau, daß der Patient an das Bett gebunden ist, daß er kolossale Schmerzen, besonders in der linken Brustseite hat, so daß er bei leichtester Berührung vor Schmerzen aufschreit, daß die Geschwulst am Halse sich weiter nach rechts ausgedehnt hat, daß er zeitweise „keine Luft mehr bekommt", daß er wegen Schluckbeschwerden nur noch Flüssiges zu sich nehmen kann.

Aus dem Vergleich der beiden letzterwähnten Fälle ergibt sich, daß der Verlauf eines Aneurysmas sich im einzelnen Falle ganz verschieden gestalten kann, und es läßt sich nicht voraussagen, wie derselbe sein wird.

Zum Schluß möchte ich den Fall 15 anführen, der uns ein Urteil über das Maß des Wachstums eines Aneurysmas gibt:

R. K., 35 Jahre alt. Als Kind und auch später gesund. Im Herbst 1909 erkrankte der Patient an Heiserkeit, die etwa ein halbes Jahr anhielt. Seit Mitte 1911 klagt der Patient über zunehmende Schmerzen im Rücken, die in den Kopf und linken Arm ausstrahlen. Auch hat er Atembeschwerden in Rückenlage. Dezember 1911 trat wieder Heiserkeit auf, die nicht mehr verschwand, deren Ursache in linksseitiger Stimmbandlähmung bestand.

K. ist verheiratet. Frau und Kinder gesund. Sexuelle Infektion wird negiert. Die Untersuchung im Juli 1912 ergibt einen großen, kräftig gebauten Mann, in gutem Ernährungszustande. Die Stimme ist tonlos, heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt eine linksseitige Stimmbandlähmung. Die Herzgrenzen reichen nach links bis einen Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Über dem Sternum in der Höhe der 1. bis 3. Rippe eine 4 querfingerbreite Dämpfung, vom r. Sternalrand bis 2 Querfinger über den linken hinausreichend. Im Bereich der Dämpfung ist ein lautes systolisches Geräusch, am deutlichsten über dem Manubrium sterni zu hören. Im Jugulum fühlt man deutliche Pulsation. Positives Oliver-Cardarellisches Symptom. Der Puls ist beiderseits nicht fühlbar. Im Röntgenbild ist ein dem Herzen aufsitzender, der Aorta angehöriger scharf begrenzter Schatten zu sehen, der leicht pulsiert. Die Wassermann'sche Reaktion fiel negativ aus. Die Diagnose lautete: Aneurysma aortae. Bei der Vorstellung des K. am 21. November 1913 ergab die Untersuchung eine handbreite Dämpfung über dem Sternum und seitlich von ihm, mit einem nicht sehr lauten systolischen Geräusch im Bereich derselben. Auch jetzt war der Puls nicht fühlbar (abnormer Gefäßverlauf?). Die Wassermann'sche Reaktion fiel jetzt stark positiv aus. Der Vergleich des wieder aufgenommenen Röntgenbildes mit dem vom Juli 1912 ergab, daß das

Aneurysma im Laufe der 16 Monate auf $^1/_2$ bis 1 cm nach links und unten gewachsen ist. Das Befinden des Patienten ist nicht schlecht; er hat zwar noch Schmerzen im linken Arm, leichte Atemnot und Schwindel, aber diese sind nicht stark und er führt noch jetzt seinen Dienst aus.

Fassen wir kurz zusammen, so ergibt sich:

Die Prognose der luetischen Aortenerkrankung ist bei den verschiedenen Lokalisationen ziemlich gleich. Die Fälle mit Aorteninsufficienz verlaufen kaum rascher als die ohne solche. Dasselbe gilt von Aneurysma. Insbesondere ist der Verlauf der reinen Aortitiden ohne Aorteninsufficienz und ohne Aneurysma durchaus nicht günstiger als der der Fälle, die hierdurch kompliziert werden Dabei schwanken die einzelnen Fälle der verschiedenen Kategorien unter sich prognostisch außerordentlich. Wahrscheinlich spielt hierbei der Zustand der Koronargefäßmündungen eine große Rolle, den wir klinisch so außerordentlich schwer beurteilen können.

Man wird also in der Abgabe der Prognose im Einzelfalle äußerst vorsichtig sein und sich durch den Grad der nachweislichen anatomischen Veränderungen nicht allzusehr leiten lassen. Immer aber ist die Prognose sehr ernst.

Eine Lebensdauer von 11 Jahren (Fall 23) nach Beginn der subjektiven Erscheinungen findet sich nur einmal, wobei aber nicht ganz gesichert ist, ob die Beschwerden auf die Aorta sich beziehen. Die nächst längste Zurückdatierung der ersten Beschwerden beträgt $9^1{}_2$ (Fall 6) und 6 Jahre (Fall 19). Die mittlere Lebensdauer vom Beginn der Beschwerden beträgt für das Aortenaneurysma ohne Insufficienz der Aortenklappen $4^1/_2$ Jahre, für das mit Insufficienz 3 Jahre, für die syphilitische Aorteninsufficienz $1^1/_2$ Jahre für die reine Aortitis 10,8 Monate, dabei sind nur die gestorbenen Fälle berücksichtigt. Im übrigen geben die obigen Tabellen (Seiien 16—35) Aufschluß über die Lebensdauer.

Wenn ich mich zum Schluß der Frage zuwende, ob die Therapie in der Prognose eine wesentliche Änderung herbeizuführen vermag, so ist es nach dem ganzen Ergebnis unserer bisherigen Betrachtungen klar, daß man mit der Antwort überaus vorsichtig sein muß. Wenn sich schon aus dem klinischen Befunde ein Rückschluß auf den Krankheitsverlauf kaum ziehen läßt, so ist es noch weit schwieriger, den Einfluß zu ermitteln, den therapeutische Maßnahmen auf ihn zu haben vermögen. Die therapeutische Unbeeinflußbarkeit der progressen Fälle ist oben schon hervorgehoben worden. Aber auch bei den leichteren Fällen läßt sich eine gesicherte wesentliche lebensverlängernde Wirkung der spezifischen Therapie aus unserem Materiale nicht erschließen, so sehr man geneigt sein wird, eine solche anzunehmen.

Zum Schluß erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ad. Schmidt für die gütige Überlassung des Krankenmaterials und Herrn Privatdozent Dr. Grund für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Literatur.

Cummer und Dexter: Journ. of. the American med. assoc. 59, 1912.

Deneke: Dermatol. Studien, Bd. 11 (Festschrift für Unna, Teil II) 1910.

Goldscheider: Mediz. Klinik 1912, Nr. 12.

Grau: Zeitschr. für klinische Medizin, Bd. 72, 1911.

de Havillard Hall: Intrathoracic aneurysm. (Lancet 1913, März 22 — April 5).

Krefting: Berl. Klin. Wochenschr. 1910 Nr. 16.

Lebert: Rombergs Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.

Longcope: Syphilitc aortitis. Arch. of internal med. 1913 Januar.

Oberndorfer: Münch. Med. Woch. 1913 Nr. 10.

Oigaard: Zeitschr. für klin. Med. Bd. 73.

Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.

Ad. Schmidt: Deutsche Med. Woch. 1911, Nr. 23.

v. Schrötter: Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Stadler: Klinik der syphilit. Aortenerkrankungen. 1912.

Vaquez et Laubry: Arch. des malad. du coeur, des vaisseaux et du sang. 1912. 5.

Lebenslauf.

Ich Binjamin (Benjamin) Subotzki, als Sohn des Kaufmanns Chaim Subotzki wurde in Ponewesch (Rußland), am 23. Juli 1891 geboren. Die erste Vorbildung genoß ich im Hause meiner Eltern, dann besuchte ich die Realschule zu Ponewesch, die ich im Juni 1909 absolvierte. August 1909 bestand ich vor einer Prüfungskommission des Rigaer Lehrbezirks eine Ergänzungsprüfung in der lateinischen Sprache im Umfange eines achtklassigen kaiserlichen Gymnasiums.

Am 2. November 1909 wurde ich an der Universität Halle-Wittenberg immatrikuliert, wo ich ununterbrochen 10 Semester Medizin studierte, und die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender verehrter Herren Professoren und Dozenten besuchte:

Abderhalden, Anton, Beneke, Bernstein, von Bramann †, Denker, Dorn, Eisler, Fraenken, Gebhardt, Grouven, Grund, Harnack, Haecker, Heynemann, von Hippel, von Hösslin, Igersheimer, Karsten, Mohr, Oppel, Roux, Schmidt, Schmieden, Sowade, Stieda, Stoeltzner, Schulz, Vahlen, Veit, Vorländer, Wullstein.

Das Examen-Rigorosum bestand ich cum laude am 31. Juli 1914.